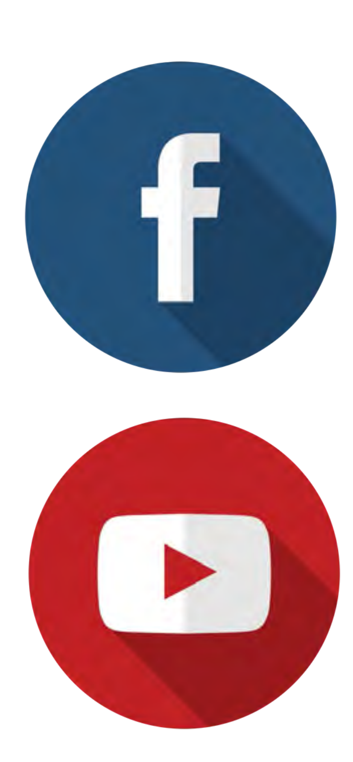
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

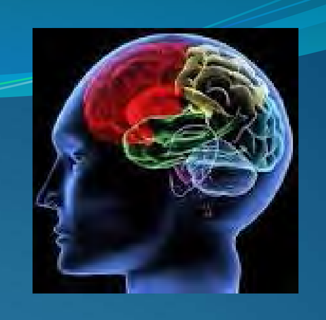


Copyright disclaimer

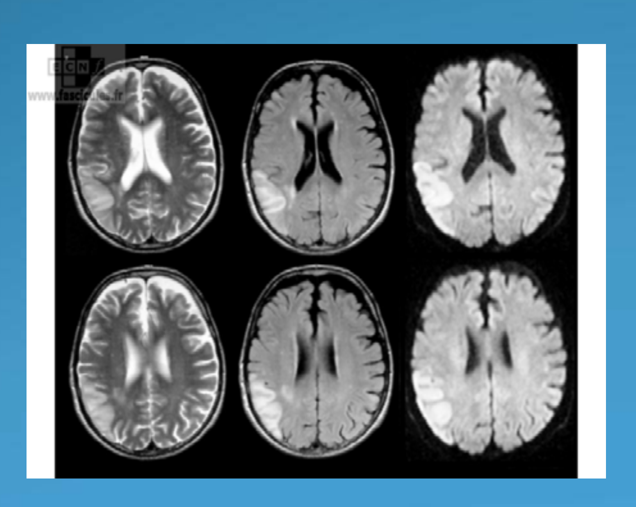
"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.







Accident Vasculaire Cérébral (AVC)



Dr S. D. BENSEMMANE - MEDJAOUI
Maître-assistante
Service Neurologie
EHS Ali Ait Idir - Alger

I. Introduction-Généralités

Définition: Déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumée.

Epidémiologie:

- Urgence médicale **diagnostique et thérapeutique** +++
- Pose problème de santé publique:
  - 1ère cause de handicap moteur. 50 à 75% de séquelles.
  - 2ème cause de démence.
  - 3ème cause de décès après IDM et cancers.
- **Incidence:**
  - Augmente avec l'âge
  - 50 à 200/100 000 habitants /an (pays développés)
  - Algérie ? Estimée à 60000 nouveaux cas par an (2005)

- **Âge de survenue:**

  < 45 ans AVC ischémique =AVC hémorragique

  > 45 ans AVC ischémique (80%)> AVC hémorragique(20%)

- **Facteurs de risque:**
  - HTA: risque x4
  - Tabac: x2
  - Hypercholestérolémie
  - Cardiopathies ischémiques et emboligènes, insuffisance cardiaque
  - Diabète x2 (AVC ischémique)
  - Alcoolisme chronique (≥ 3 verres/j AVC hémorragique)
  - AIT x7 (AVC ischémique)
  - Contraception orale
  - Obésité, sédentarité, antécédents familiaux d'AVC…

II. Physiopath

1/Ischémie cérébrale:

Mécanismes

Embolique: occlusion d'une artère cérébrale

Hémodynamique: hypoperfusion locale ou globale



Chute localisée du DSC

Hypo perfusion cérébrale

Zone d'oligémie modérée	**Zone de pénombre** DSC=10-20 ml/mn/100g lésions réversibles	Zone de nécrose

2/ Hémorragie cérébrale

- **Mécanisme**: rupture d'un vaisseau intracrânien (causes multiples)
- **Conséquences:**
  - Destruction/refoulement du parenchyme cérébral
  - Compression par engagement
  - Ischémie cérébrale due à la baisse de PPC
  - Rupture dans espace sous arachnoidiens ou dans les vantricules

III. Stratégie diagnostique

A/ Identifier l'AVC

- Interrogatoire patient et/ou entourage (antécédents AIT, FR cardio-vasc, atcdts familiaux d'AVC…)
- Le déficit neurologique est **de nature vasculaire quasi certaine** devant:
  - Apparition brutale
  - Caractère focal du déficit neurologique
  - Caractère déficitaire des symptômes
  - Intensité d'emblée maximale
- Différents tableaux cliniques:
  - Dans l'ischémie cérébrale: stéréotypé, systématisé selon **territoire artériel** touché.
  - Dans hémorragie cérébrale: pas de systématisation, plus difficile.

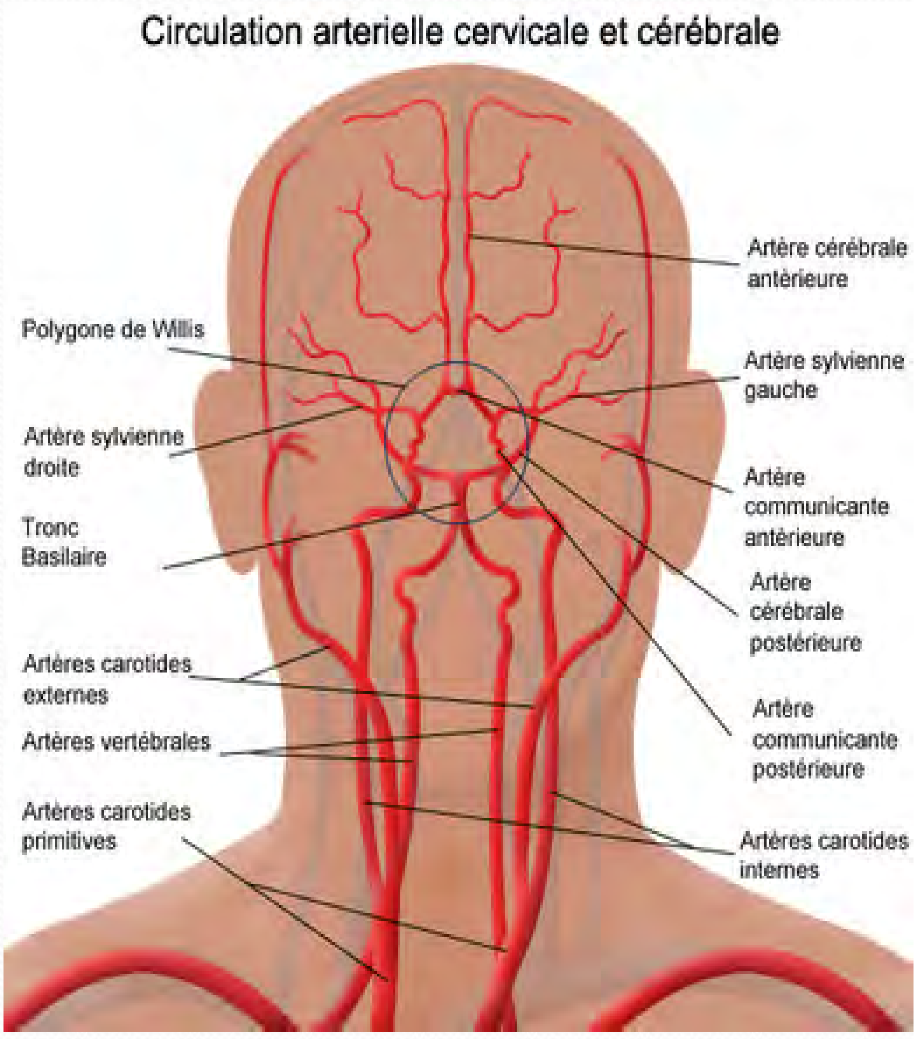
1/ Rappel anatomique: vascularisation cérébrale

La vascularisation cérébrale est assurée par 2 systèmes:

- Système carotidien:
  - A cérébrale moyenne=Sylvienne
  - A cérébrale ant (ACA)
  - A choroidienne ant (AChA)
- Système vertebro-baslaire:
  - A vertebrales
  - Le tronc basilaire
  - A cérébrales post.

2 types de vascularisation:

- A profondes= perforantes
- A superficielles=corticales



2/Tableaux cliniques: AVC ischémique

Territoire carotidien				
ACM =Sylvien			A CA	A Ch A
superficiel	profond	total		
Hémiparésie+/- Hémi-hypoesthésie **brachiofaciale** Aphasie si hémisph dominant Héminégligence si hémisph mineur HLH	Hémiplégie **massive et proportionnelle** Aphasie si hémisph dominant Tbles sensit rares	Association des signes précédents +déviation homolat de la tête et des yeux +/- tbles vigilance	Hémiparésie+/- Hémihypoesthésie **crurale** Syndrome frontal Mutisme initial Mutisme akinétique si bilatéral	Hémiplégie **massive proportion-nelle** Hémianesthésie HLH

Territoire vertébro-basilaire		
A cérébrale postérieure	**Infarctus cérébelleux**	**Infarctus tronc cérébral**
HLH Gauche: alexie Droite: prosopagnosie Bilatéral: cécité corticale	Vertiges Syndrome cérébelleux Risque d'hydrocéphalie	**Syndromes alternes=** - atteinte homolat nerfs crâniens+ - atteinte controlat voie longue motrice. Diplopie, dysarthrie, vertiges+++ Déficit bilatéral: tbles vigilance

3/Tableaux cliniques: AVC hémorragique

I.Hématomes intraparenchymateux:

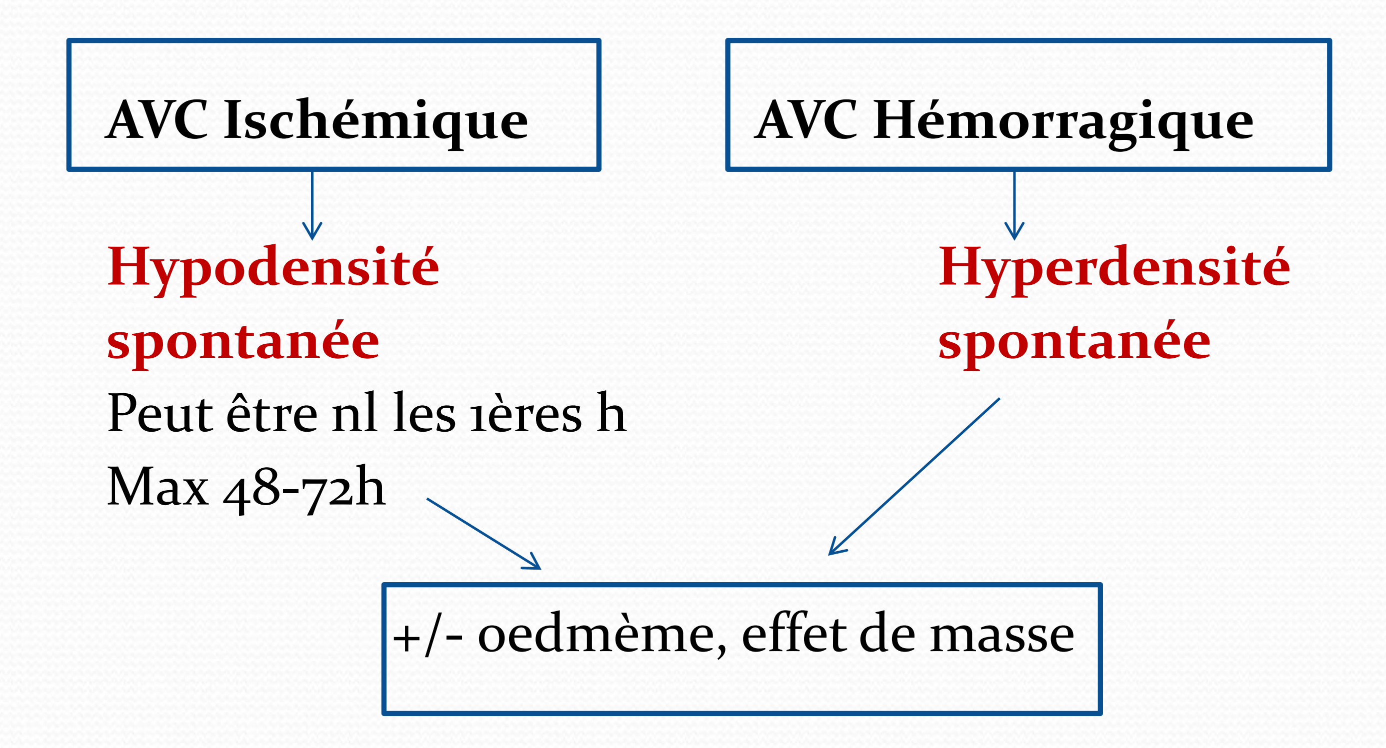
- Associés aux troubles déficitaires:
  - Céphalées
  - Nausées /vomissement
  - Troubles de la vigilance
  - Parfois crises comitiales
- Selon la localisation de l'hémorragie:
  1) Hématomes lobaires
  2) Hématomes profonds (NGC)
  3) Hématomes sous-tentoriels: protubérance, cervelet.

II. Hémorragie méningée:

- Irruption de sang dans l'espace sous arachnoidien.
- 10% AVC
- Causes : Rupture de malformation vasculaire cérébrale (anévrysme/MAV) , sang d'un hématome qui se répand dans l'espace sous arachn, ou post-traulatique.
- Tableau clinique: (par rupture anévrysme)
  - Céphalées en « coup de poignard »
  - Photophobie, phonophobie
  - Vomissements en jet
  - Troubles de la vigilance (obnibulation, torpeur)
  - Examen: raideur méningée (avec signes de Kernig et de Brudzinski), signes végétatifs, signes de localisation à l'ex neuro.

B/ Préciser la nature de l'AVC

I. TDM encéphalique en urgence: Sans injection de pdc



Scanner cérébral

Infarctus sylvien gauche superficiel



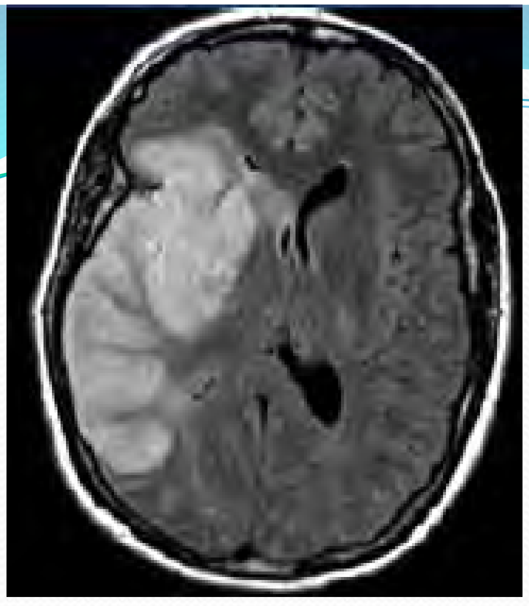
Hématome lobaire temporo-pariétal droit



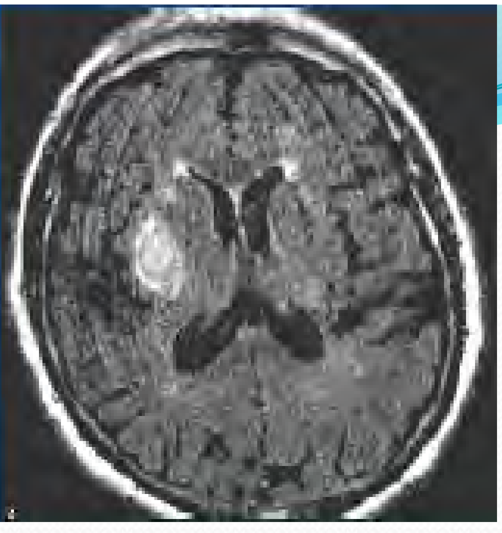
II. IRM cérébrale eu urgence (si disponible)

- AVC ischémique:
  - Dgc AVC vertébro-basilaires+++
  - IRM de diffusion et de perfusion permet de mettre en évidence la zone de pénombre où les lésions sont potentiellement réversibles (< 3 heures)
  - Angio-IRM: peut mettre en évidence l'occlusion de l'artère intra-crânienne.
- AVC hémorragique: Surtout utile pour le diagnostic étiologique. Images évoluent avec les produits de dégradation de l'hémoglobine.

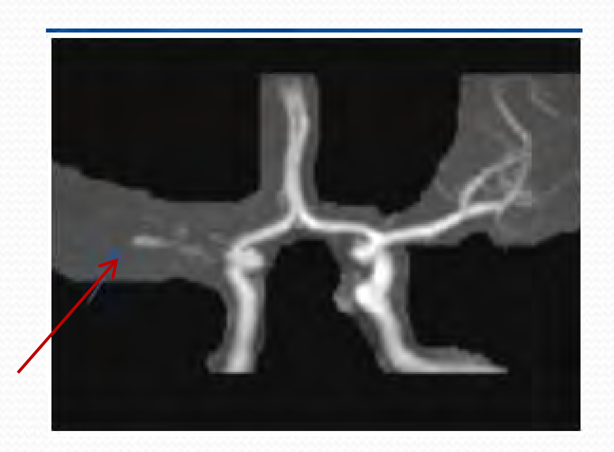
IRM cérébrale



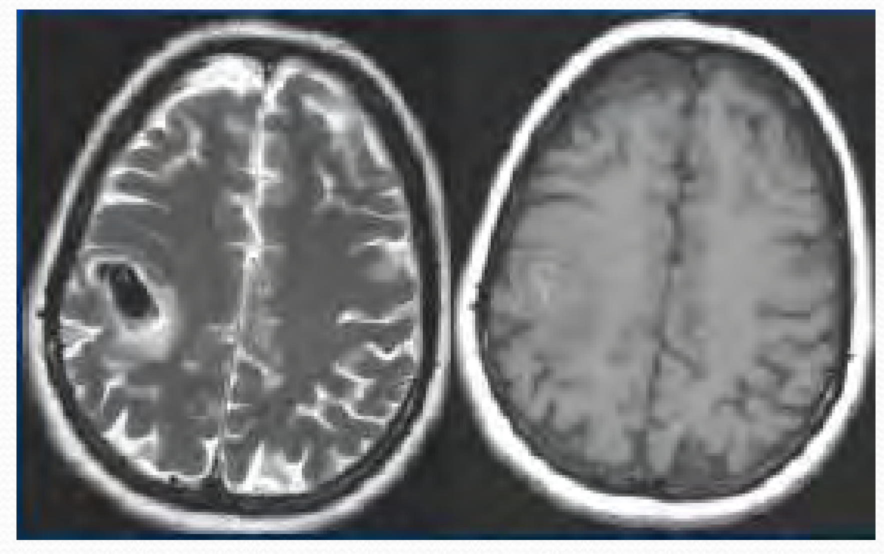
Infarctus cérébral: Hypersignal à partir de 4à6heures



Hématome cérébral : stade hyper-aigu 1ères heures iso T1 hyper T2 et FLAIR



Angio-IRM:occlusion artérielle



Stade aigu quelques heures à 3 jours: iso T1 hypo T2 et effet de masse

C/ Préciser le profil évolutif

I. Accident ischémique transitoire (AIT):

- Définition: déficit neurologique focal d'origine ischémique d'installation brutale < **5 mn**, régressant **<1 heure** **sans séquelles.**
- 25% des AIT vont faire un AVC constitué à 5 ans.
- Véritable urgence, pouvant annoncer l'imminence de l'AVC.
- Types: AIT carotidiens (exple: cecité monoculaire transitoire) et AIT vertebro-basilaires (exemple: tbles sensitifs ou moteurs à bascule) selon territoire artériel touché.
- Diagnostic positif: **interrogatoire+++**
- Diagnostic différentiel:
  - Migraine avec aura
  - Crise d'épilepsie partielle
  - Vertige paroxystique bénin…

II. Accident ischémique constitué= infarctus cérébral:

- Définition: déficit neurologique persistant au-delà de quelques heures.

D/Déterminer la cause de l’AVC

Démarche diagnostique		
	Face à une ischémie cérébrale	**Face à une hémorragie cérébrale**
Examens systématiques	-FNS -ECG -Echodoppler cervical et transcrânien	-Chiffres TA antérieurs -Retentissement de l’HTA -éventuel TRT antiplaquettaire ou anticoagulant
En fonction du contexte	-angio-IRM -ETO -Biologie spécialisée -PL	-Angiographie conventionnelle, IRM ou Angio-IRM selon siège de hgie et âge du patient.

Etiologies

AVC ischémique	AVC hémorragique
➢Athérosclérose (30%) ➢Cardiopathies emboligènes (20%) Fibrillation auriculaire (50%) Valvulopathies Endocardites IDM ➢Occlusion des petits vaisseaux intracrâniens : donnant infarctus lacunaires(20%) ➢Dissection vaisseaux cervicaux (sujets jeunes+++) ➢Thrombose veineuse cérébrale ➢Angéites SNC (infect, inflam…) ➢Affections hématologiques (polyglobulie, thrombocytémie…) ➢Moyamoya…	➢Lipohyalinose vx intra-cerebraux 50%(HTA+++) ➢Rupture de malformation vasculaire (sujet jeune+++) ➢Trt anticoagulant au long cours (10%) ➢Tumeurs cérébrales(10%) ➢Autres causes: • Thrombose veineuse cérébrale •Angiopathie amyloide •Anomalies de l'hémostase •Artérites cérébrales •Endocardite infectieuse •Alcoolisme chronique •Causes toxiques…

IV. Stratégie thérapeutique

A/En phase aigue

- Hospitalisation en unité neuro-vasculaire (STROKE UNIT)
- Thrombolyse IV par r-TPA dans AVC ischémique
  - dans les 3 heures suivant le début
  - dose = 0,9 mg/kg
- Mesures non spécifiques:
  - Trt de l'urgence vitale immédiate
  - Assurer normalité des paramètres physiologiques
    - Compenser l'hypoxie
    - Hyper/hypoglycémie
    - Baisse du débit cardiaque
    - Hypovolémie
    - Déséquilibre hydro-électrolytique

- Respecter l'HTA aux 5 premiers jours:
  - Si HTA > 220/130 mm hg : nicardipine (loxen) ou labétalol
  - Baisser progressivement à
    - 160/95 mm hg **dans AVC ischémique**
    - 180/105 mm hg **dans AVC hémorragique**

- Prévenir et traiter les complications:
  - Prévention des escarres
  - Sonde nasogastrique si tbles déglutition
  - HBPM contre-indiquée **48 premières heures** dans AVC hémorragique.
  - Trt anti-épileptique **en cas de crise**+++
  - Trt anti oedémateux: mannitol/glycérol/furosémide
  - Dépister et traiter les infections.
  - En cas d'agitation ou de confusion rechercher: fécalôme, infection urinaire, globe vésical, toxique, troubles métaboliques.
  - Rééducation précoce(kinésithérapie) et orthophonie

- Trrt antithrombotique:
  - **Aspirine: 50-325 mg/j**
  - **Héparine** à dose hypocoagulante. Indications précises:
    - valves mécaniques
    - FA
    - IM avec thrombus mural
    - thrombus auriculaire gauche
    - dissection artérielle
- Chirurgie en phase aigue de l'AVC
  - Hématome du cervelet compressif
  - Hématome lobaire>50 cm^3 ou compressif
  - Le plus souvent pas de chirurgie

B/ Prévention des AVC

3 stratégies complémentaires:

I. Correction des facteurs de risque (prouvés):
- Traitement de l'**HTA**
- Trt de l'**hypercholestérolémie** (avec statine↓ de 30% AVC)
- **Sevrage tabagique**↓ (50% risque d'AVC)

II. Trt antithrombotique:
- Antiplaquettaire :
  - Indications: absence de cardiopathie emboligène ou présence de cardiopathie emboligène (FA) avec contre- indication des anticoagulants.
  - Aspirine 50 à 325 mg/j

    ou Aspirine+ dipyridamol 400mg/j

    ou clopidogrel (plavix)75 mg/j

- Anticoagulants oraux: en cas de cardiopathie emboligène
  - FA
  - Valves cardiaques prothétiques
  - Origine cardio-embolique prouvée de l'AVC

III. Chirurgie des carotides: indications

- Sténose carotide symptomatique > 70% ou asymptomatique entre 50 et 69% (endartèriectomie)
- Angioplastie carotidienne avec pose de stent selon indications particulières (CI chirurgie…)

V. Pronostic des AVC

1/Mortalité et récidive:

- Mortalité
  - 20% à 1 mois
  - 40% à 1 an
- Surmortalité à distance: 40% (augmentation du risque coronaire
- Récidive: 30% à 5 ans

2/ Morbidité:

- À ditstance d'un AVC:
  - 1/3 survivants dépendants
  - 1/3 gardent des séquelles
  - 1/3 retrouvent un état antérieur
- Pronostic fonctionnel difficile à établir: récupération se fait 3 premiers mois à 1 an
- Dans l'hémorragie cérébrale:
  - mortalité précoce plus élevée liée à l'effet de masse
  - Pronostic fonctionnel meilleur que pour l'AVC ischémique

VI. Conclusion

- AVC= urgence **diagnostique et thérapeutique**+++
- Diagnostic à suspecter= déficit neurologique brutal
- Scanner cérébral+++ =ECG du neurologue.
- AVC ischémique → **Athérosclérose**+++
- AVC hémorragique → **HTA** +++ (lipohyalinose)
- Sujet jeune → **Rupture d'anévrysme** +++
- Prévention secondaire +++ (correction FR vasculaires)